

Série 1. **Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon** N° 1229.

DE
L'ACTINOMYCOSE
ŒSOPHAGIENNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 juillet 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRI GARDE

Né le 16 Février 1865 à Chomelix (Haute-Loire)



LYON. — IMPRIMERIE M. PAQUET. — LYON

46 RUE DE LA CHARITÉ, 46

Juillet 1896

Série 1. **Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon** N° 1229.

DE
L'ACTINOMYCOSE
ŒSOPHAGIENNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 juillet 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRI GARDE

Né le 16 Février 1865 à Chomelix (Haute-Loire)



LYON. — IMPRIMERIE M. PAQUET. — LYON

46 RUE DE LA CHARITÉ, 46

Juillet 1896

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET
LÉPINE.....

DOYEN.
ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVÉAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. LÉPINE.
		BONDET.
Cliniques chirurgicales.....	{	OLLIER.
		PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.....		GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.....		PIERRET.
Physique médicale.....		MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.....		CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.....		FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée.....		LORTET.
Anatomie.....		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.....		RENAUT.
Physiologie.....		MORAT.
Pathologie interne.....		TEISSIER.
Pathologie externe.....		AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		MAYET.
Anatomie pathologique.....		TRIPIER.
Médecine opératoire.....		POLLOSSON (Maurice).
Médecine expérimentale et comparée.....		ARLOING.
Médecine légale.....		LACASSAGNE.
Hygiène.....		BARD.
Thérapeutique.....		SOULIER.
Pharmacie.....		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.....	LAROYENNE.
---------------------------------------	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL.	Agrégé
Accouchements.....	POLLOSSON (Aug).	—
Botanique.....	BEAUVISAGE	—

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. POLLOSSON (Aug.)	MM. BOYER.	MM. DOYON.
CONDAMIN.	ROCHET.	CURTILLET.	BARRAL.
COURMONT.	ROLLET.	VALLAS.	MOREAU.
DEVIC.	ROQUE.	SIRAUD.	CAUSSE, chargé des
GANGOLPHE.	ROUX.	DURAND.	fonctions d'agrégé.
	COLLET.		

M. ÉLÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président; M. GANGOLPHE, Assesseur; MM. POLLOSSON Aug. et VALLAS, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR le PROFESSEUR PONCET

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

INTRODUCTION

Dans ces dernières années, de nombreux travaux ont paru en France sur l'actinomyose.

Mieux connue cette affection a été plus souvent découverte.

Dans la région lyonnaise, c'est à M. le professeur Poncet que revient l'honneur d'avoir attiré l'attention des chirurgiens sur cette maladie.

Sans parler des formes les plus fréquentes, c'est-à-dire des formes cervico-faciales, on a peu à peu montré que le parasite pouvait s'attaquer à presque tous les organes, soit par le fait d'une infection primitive, soit par le fait d'une infection secondaire.

Aussi les formes décrites de cette affection sont-elles très nombreuses.

Il y a quelques mois, il nous a été donné, par l'intermédiaire de M. le professeur Poncet, d'observer

ver un cas très curieux d'actinomyose du poumon droit, consécutive à une infection d'origine œsophagienne, avant provoqué une fistule œsophago-trachéale.

L'observation de cette malade a été communiquée à l'Académie de médecine, par M. le professeur Poncet, dans la séance du mois d'avril 1896.

Il nous a paru devoir être intéressant de rechercher le mode et la fréquence de ce genre d'infection, beaucoup de formes thoraciques ou pulmonaires paraissant, croyons-nous, avoir pareille origine.

Nous avons alors fait des recherches dans les littératures médicales française et étrangère, et nous avons pu nous convaincre que si les auteurs avaient fait paraître de nombreuses observations d'actinomyose et un grand nombre de travaux sur cette maladie, en général, les formes œsophagiennes avaient été complètement laissées de côté, ou tout au plus citées à l'état isolé.

Si nous recherchons à quelle époque furent publiées les premières observations de cette maladie nous trouvons que les deux premiers cas d'actinomyose humaine, sont dus à James Israël qui les fit paraître le 2 septembre 1878 dans les *Archives* de Virchow.

Laugenbech, quand il en eut connaissance, reconnut l'identité de ces faits avec un fait semblable observé par lui en 1845, mais non publié.

Déjà Lebert en 1857, et Ch. Robin en 1871, avaient rapporté des faits semblables.

Mais la découverte de la nature parasitaire de l'affection est due à l'Italien Rivolta qui, le premier, décrit en 1868 certains éléments qu'il compare à de courts bâtonnets, semblables à ceux de la rétine, et qu'il avait découverts dans un prétendu sarcome du bœuf.

En 1875, le professeur Perroncito de Turin donne une description exacte de corpuscules particuliers qui se rencontrent dans l'ostéo-sarcome du bœuf, et qu'il considère comme devant être des cryptogames.

Bollinger, de l'Université de Munich, soumet en 1876 à l'observation du botaniste Harz des éléments spéciaux, trouvés par lui dans des affections morbides, fréquentes chez le bœuf, et ce dernier reconnaît la présence d'un mycrophite, qu'il range parmi les champignons, et auquel il donne en raison de sa forme, le nom de champignons rayonnés ou *actinomyces*.

De ce jour la nature de l'affection était connue.

En effet, après James Israël, nous voyons Ponfick (1879) publier un cas d'actinomycose vertébrale; et à partir de cette époque les observations sur la nouvelle maladie deviennent de plus en plus nombreuses. Les littératures médicales allemandes, anglaises, italiennes, russes, en signalent de nombreux cas.

En France, ils sont très rares.

Depuis la note de Davaine, parue en 1858 sur des tumeurs indéterminées du maxillaire du bœuf, et le travail de M. le professeur Laboulbène publié en

1853, sur 3 productions morbides non encore décrites, et qui sont des cas d'actinomyose, nous sommes obligés d'arriver au mémoire de Jullien, paru en 1883.

L'année suivante Fircket de Liège en fait paraître une étude complète.

En Suisse, MM. Jeandin, Munch, Langhans (1886), Hanau de Zurich (1887), en relatent différents cas.

En 1891, paraît l'intéressante revue du Dr Guder sur l'actinomyose en Suisse, avec de nombreuses observations à l'appui.

En Belgique, ce sont MM. Denys, Von Winiwarter, Verriest, Van Der Straeten, Lejeune, M. le professeur Thiriar qui ont rapporté chacun un cas d'actinomyose humaine.

En France, après les communications de Nocard et Lucet de l'Académie, nous trouvons 2 cas observés par MM. Doyen et Roussel, un autre de MM. Darier et Gautier, deux autres de MM. Choux et Emile Legrain.

Successivement paraissent les Mémoires de Mathieu (1886), de Mandereau (1887), de Duprat (1888).

Puis ce sont les thèses de Cart (Paris 1890); Bécue (Paris 1892); Taburet (Bordeaux 1893); Girou (Lyon 1894); Monestié (Paris 1895); Besse et Quenet (Lyon 1895); Naussac (Lyon 1896).

Les revues générales de Plicque 1890, de Rochet 1893;

Les articles des traités de Guérmonprez et Bécue, de Gangolfe, Brodier, Roger, Blanchard, la Mono-

graphie de M. le docteur Pic, la revue de M. L. Bérard publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1896.

Comme on le voit, nombre de ces travaux sont d'origine lyonnaise, et dûs à l'inspiration de M. le professeur Poncet, qui a donné depuis 1892, dans différentes publications, la relation de 13 cas d'actinomyose, observés par lui dans son service durant ce laps de temps, et qui appelle l'attention des chirurgiens français sur cette affection considérée jusqu'alors comme exceptionnnelle dans notre pays.

« L'actinomyose doit être aussi fréquente en France que dans les autres pays, à l'exception de l'Autriche et du Brandebourg. A Berlin, où l'on a signalé le plus grand nombre de cas d'actinomyose, il n'y en a que cinq ou six fois plus qu'à Lyon; et à Vienne, seulement trois fois plus. »

Comme on le voit, les publications sur l'actinomyose se sont faites dans ces dernières années, bien plus fréquentes.

Toutefois, il semble que tous les auteurs se sont attachés à décrire les formes les plus communes, et qu'ils se sont peu occupés du tube digestif, au moins dans sa partie œsophagienne.

C'est ainsi que Fircket en admet trois formes : la forme cervicale, la forme thoracique; la forme lombo-abdominale; et que MM. Cornil et Babès en admettent cinq : maxillaire et cervicale, neoplasique limitée, thoracique, pyémique et péritonéale.

Mais il était rationnel de prévoir qu'à mesure que l'étude clinique des formes ordinaires était mieux faite, et que la technique du procédé nécessaire

pour déceler le champignon était mieux connue, on allait voir publier en plus grand nombre les observations de localisations viscérales de cette affection.

En effet, en mettant à part l'observation de Soltmann qui fut publiée en 1885 dans la Revue de Breslau, et celle de Ponfick qui date de 1882, mais qui est un cas d'infection secondaire, il semble que les auteurs ne se sont pas occupés des infections œsophagiennes ; et il nous faut arriver en 1893 pour trouver un cas rapporté par Netter, et en 1896 pour trouver celui de M. le Professeur Poncet.

Ces observations ne représentent d'ailleurs que des cas isolés qu'on n'a nullement tenté de grouper pour en tirer des leçons intéressantes au point de vue clinique soit par le mécanisme de l'infection, soit par l'évolution de la maladie, ou enfin les considérations thérapeutiques qui peuvent en découler.

Dans ce travail, nous n'avons pas la prétention de décrire une forme nouvelle, inconnue jusqu'ici. Nous voulons simplement tâcher de faire remarquer que ce mode d'infection doit être assez fréquent, plus fréquent que ne semblent l'indiquer le peu d'observations publiées dans ce sens jusqu'à ce jour.

Dans un premier chapitre, nous discuterons le mode et la fréquence de l'infection actinomycosique de l'œsophage soit primitive, soit secondaire.

Les lésions anatomo-pathologiques, d'abord de l'œsophage, puis des parties voisines, feront le sujet du second chapitre.

Dans un troisième, nous nous occuperons de la symptomatologie.

Le pronostic, le diagnostic, la prophylaxie et le traitement feront l'objet des derniers chapitres.

Nous tirerons ensuite les conclusions qui nous paraîtront devoir découler de cette étude.

M. le professeur Poncet a bien voulu nous donner l'idée de ce travail ; nous tenons à l'en remercier vivement et à lui exprimer toute notre gratitude pour la bienveillance qu'il nous a témoignée, et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

M. Dor, chef de laboratoire de M. le professeur Poncet, s'est montré plein d'empressement, toutes les fois que nous avons eu besoin de son concours ; qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

Ce nous est un devoir de remercier ici nos premiers maîtres de pharmacie. Que M. le professeur Crolas en particulier, qui a été toujours pour nous un maître bienveillant, reçoive ici l'assurance de notre gratitude, et l'expression de notre sincère attachement.

Pendant les deux années que nous avons passé à la Charité sous la direction de M. le Dr Magnien, pharmacien en chef de cet hospice, nous avons trouvé en lui un guide sûr et dévoué. Depuis nous avons eu souvent recours à ses conseils. Qu'il veuille bien croire à notre reconnaissance.

Enfin, M. le Dr Villard, chef de clinique de M. le professeur Poncet, nous a donné de nombreux conseils au sujet de ce travail ; qu'il reçoive ici tous nos remerciements et l'assurance de notre vive sympathie.

DE L'ACTINOMYCOSE ŒSOPHAGIENNE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Dans ce chapitre nous nous occuperons d'abord de l'infection primitive de l'œsophage. Nous aurons à étudier son mode, sa fréquence le long de ce canal. Nous ferons voir que la lésion initiale n'est que le point de départ de formes secondaires plus graves et très importantes à connaître en clinique.

En second lieu nous parlerons des formes secondaires qui offrent moins d'intérêt et doivent être plus rares.

Enfin, les agents vecteurs du parasite attireront ensuite notre attention, soit que nous les montrions comme produisant à la fois et le traumatisme et l'inoculation, soit que nous cherchions à tirer de leur connaissance des règles de prophylaxie.

§ I. — DES FORMES PRIMITIVES D'ACTINOMYCOSE ŒSOPHAGIENNE.

L'actinomycose œsophagienne primitive résulte de la pénétration du parasite spécifique dans le tissu même de l'œsophage.

Nous trouvons d'ailleurs ici les mêmes règles et les mêmes conditions qui ont été citées dans toutes les autres formes primitives en général.

L'inoculation a lieu grâce à une ulcération, une plaie quelconque siégeant le long de ce canal.

On sait en effet que le contact seul des actinomyces avec les tissus sains, ne suffit pas pour produire l'infection.

En consultant les différentes statistiques qui ont été faites sur cette affection, on remarque que presque tous les cas se sont produits, ou ont au moins débuté dans les parties adjacentes au canal digestif.

C'est donc le tube digestif qui sert de porte d'entrée aux actinomyces, dans l'immense majorité des cas.

S'il en est ainsi, l'affection doit être d'autant plus fréquente qu'on étudie les parties situées les plus proches de son origine, et d'autant moins qu'on s'en éloigne davantage.

Interrogeons quelques statistiques.

Sur les 421 cas relevés par Illich (Vienne), nous trouvons :

Tête et cou	234 cas, soit 55 p. 100
Abdomen	89 — 20 p. 100
Poumon	58 — 15 p. 100
Peau	11 — 2,5 p. 100
Localisation primitive inconnue	29 — 6 p. 100

Sokolow, en Russie, analyse 61 cas et trouve :

Tête et cou	33 cas, soit 53 p. 100
Intestin	7 — 12 p. 100
Poumon	18 — 30 p. 100
Origine douteuse	3 —

Gudder, en Suisse, compulse 22 cas :

Face et cou	11 cas, soit 50 p. 100
Abdomen	6 — 21 p. 100
Poumon	3 — 13 p. 100

Enfin les 40 cas français se répartissent ainsi :

Face et cou	35 cas.
Thorax et poumon	4 —
Membre	1 —

On voit de suite que les formes cervico-faciales sont de beaucoup les plus nombreuses.

C'était à prévoir.

La cavité buccale est la première partie constituant le tube digestif. C'est dans cette cavité que se broient les aliments, et l'infection a lieu soit par une dent cariée, soit par une ulcération siégeant sur la langue, les gencives, le palais ou les amygdales.

Immédiatement après, par ordre de fréquence, devraient prendre place les infections œsophagiennes.

Or, les statistiques ne les mentionnent même pas.

Les formes abdominales, au contraire, sont relativement nombreuses : Grill, en Allemagne, en a pu réunir 111 cas.

S'ensuit-il que l'actinomyose d'origine œsophagienne est une exception et ne se rencontre que rarement ?

Telle n'est pas notre opinion.

Nous nous croyons parfaitement autorisé à avancer que cette forme est au moins aussi fréquente, sinon plus que les autres, à l'exception toutefois des formes buccales ou peri-buccales.

Qu'on réfléchisse à la brièveté du canal œsophagien, comparativement à la longueur du reste du tube digestif, au peu de temps que mettent par conséquent les aliments à le parcourir, alors qu'ils séjournent bien plus longtemps dans les autres parties, dans la bouche où ils sont broyés, dans l'estomac et les intestins où ils sont digérés et transformés.

Si l'on veut bien tenir compte de ces différentes raisons qui diminuent d'autant les chances favorables à l'infection de l'œsophage, on nous accordera que les quatre cas d'actinomyose primitive œsophagienne que nous avons pu recueillir, suffisent pour établir que cette forme doit être relativement fréquente.

Quel est le mécanisme de l'infection ?

Dans la plus ancienne en date, due à Soltmann (1),

(1) *Revue de Breslau* 1885.

c'est un enfant de cinq ans qui en mangeant des mûres, avale par mégarde un épi d'orge murale (*hordeum murinum*), et ne peut le rejeter. Quelques jours après, le malade prend le lit, a une hémorrhagie en mangeant, puis surviennent des douleurs dans le dos, et vers le 6^e espace intercostal, apparaît une tuméfaction douloureuse. Cette tuméfaction ayant été ouverte, on y trouve une partie de l'épi antérieurement avalé.

Ici le processus de l'infection est facile à saisir : l'épi d'orge pris dans l'œsophage, et porteur des actinomyces, produit un traumatisme, une plaie, (*l'enfant eut une hémorrhagie*), par laquelle pénétra le parasite, puis amena une inflammation dans les parties voisines de l'œsophage, et secondairement un envahissement de la région du dos.

Dans l'observation de Bertha (1), même mécanisme : Un journalier avale un épi de blé qui s'arrête dans les parties profondes du pharynx, et y reste fixé. Six semaines après l'accident, enflure et inflammation de toute la partie antérieure du cou.

Dans celle de Netter, qui est un cas d'actinomyose pulmonaire, on trouva à l'autopsie, en ouvrant l'œsophage, sur le bord gauche à la hauteur de la quatrième dorsale, une dépression que continue un trajet fistuleux qui conduit dans une cavité prévertébrale. La lésion de l'œsophage indique

(1) Bertha, Einige Fälle von actinomykosis *Wiener medicinische, Wochenschrift*, 1888.

évidemment le mode d'envahissement du parasite.

Si nous jetons maintenant les yeux sur l'observation qui nous a donné l'idée de ce travail (Poncet 1896), nous voyons que la malade avoue avoir mangé souvent du maïs frais. Il y a donc eu infection probable de cette céréale dans l'œsophage ; il s'est produit un abcès qui a amené une fistule trachéo-œsophagienne et une infection pulmonaire.

Les cas que nous venons de citer nous montrent le mode fort simple et à peu près toujours identique, par lequel se fait l'infection de l'œsophage. Dans tous ces cas, il s'agit d'un corps étranger qui probablement chargé du parasite, est venu inoculer la muqueuse ; et ceci est intéressant, car on peut s'étonner de ne pas voir plus souvent survenir des infections secondaires de l'œsophage, alors qu'il existe des lésions actinomycosiques buccales, et qu'incessamment des liquides contenant les *grains jaunes* sont versés dans la bouche et avalés avec la salive ; ils ne se fixent pas, dans ces cas, sur la muqueuse saine, et il semble qu'il soit nécessaire pour que l'inoculation se fasse, que l'actinomyces soit porté sur un corps étranger qui produira à la fois le traumatisme et l'inoculation.

Ces observations nous enseignent aussi que le parasite ne limite pas ses lésions au lieu de l'inoculation ; il s'étend au contraire de proche en proche, envahit les tissus ou les organes voisins et c'est ainsi qu'une infection primitive de l'œsophage amène secondairement dans un cas (*Soltmann*), une actinomycose prévertébrale et dorsale, avec envahisse-

ment des plèvres, des corps des vertèbres, des muscles intercostaux ;

Dans un autre (*Bertha*), c'est une actinomycose de toute la région antérieure du cou.

Dans un troisième (*Netter*), le malade présente les symptômes d'une pleurésie gauche, et à l'autopsie, on trouve un actinomycose thoracique.

Enfin le cas rapporté par M. le Professeur Poncet est une actinomycose pulmonaire, consécutive à un abcès actinomycosique d'origine œsophagienne.

Dans ces différents cas, on a pu suivre le mode d'infection et en retrouver l'origine dans l'œsophage.

Mais combien d'autres observations d'actinomycose thoracique, qu'on pourrait dire presque calquées sur celles que nous venons de citer, et dont le point primitif d'infection n'a pu être déterminé exactement, soit par la guérison du malade, soit par faute d'autopsie, nous semblent devoir être justiciables de la même origine ?

On a dit que l'actinomycose pulmonaire pouvait être primitive et se produisait par l'inhalation de poussières contaminées. On cite à l'appui une observation de Buzi et Conti, et une autre de Canali. Nous ne contestons pas la possibilité de ce genre d'infection ; nous voulons seulement faire remarquer que ces faits sont rares, et que le plus souvent l'inoculation doit se faire par le tube digestif et envahir secondairement par un processus quelconque, le tissu pulmonaire.

§ II. — DES FORMES SECONDAIRES D'ACTINOMYCOSE
ŒSOPHAGIENNE.

Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que des formes primitives d'actinomycose œsophagienne ; il existe aussi des formes secondaires, c'est-à-dire consécutives à une lésion préexistante d'un organe voisin. La plupart du temps, l'infection se fait par continuité, par envahissement successif.

Les lymphatiques n'ont jamais été les agents de cette infection. On n'observe pas d'adénites, ni de lymphangites, parce que indépendamment des conditions de vitalité du parasite, celui-ci est trop volumineux pour passer à travers des vaisseaux aussi étroits.

On admet aujourd'hui que l'infection peut se propager par la voie sanguine. Ponfick a publié une observation où à la suite d'une actinomycose quelconque, il observa des abcès métastatiques et des localisations éloignées, non seulement dans le poumon, mais dans la rate, le foie et même le cerveau.

Ajoutons toutefois que ce dernier mode est rare et que le plus souvent l'extension de la lésion se fait par continuité, comme nous le disions plus haut.

Nous avons pu réunir deux cas d'infection secondaire œsophagienne ou peri-œsophagienne.

Dans l'observation de Ponfick, il s'agit d'une femme âgée de 45 ans, atteinte d'actinomycose thoracique.

A l'autopsie, on trouva, en plus des lésions acti-

nomycosiques siégeant dans le cou, le tissu prévertébral, le péricarde, les plèvres et les poumons, plusieurs dents molaires cariées aux cavités anciennes ; la langue, la gorge, le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage étaient indemmes. Au contraire, ce dernier, à la hauteur de la 7^e vertèbre cervicale, était atteint de diverticules émanant du côté gauche du cou. Des infiltrations jaune-blanc entouraient l'œsophage, d'abord latéralement, puis en arrière (1).

Dans une autre observation prise par M. Bérard dans le service de M. le professeur Poncet et parue dans le *Lyon Medical* (février 1895), il s'agit d'une forme d'origine thyroïdienne ayant amené secondairement une actinomycose peri-laryngée et un phlegmon cervical chronique. Au compte-rendu de l'autopsie nous lisons : « Le larynx, le pharynx inférieur et la portion supérieure de l'œsophage sont englobés avec les deux paquets vasculo-nerveux du cou dans une masse de tissu lardacé, inflammatoire, semé d'amas de substance putrilagineuse jaunâtre, sans grains d'actinomycose. Ce tissu inflammatoire accole solidement, surtout à droite, les vaisseaux aux organes voisins, mais il ne les comprime pas au point d'oblitérer leur lumière. Les deux lobes du corps thyroïde, infiltrés du même tissu font corps avec le larynx et c'est la pression de cet ensemble qui déterminait la sténose pharyngo-œsophagienne

(1) Ponfick. Die actinomycose des Menschen, 1882.

traduite sur le vivant par la dysphagie et par l'impossibilité de passer les olives du cathéter. Aucun rétrécissement organique du conduit alimentaire dont la muqueuse est seulement perforée par un étroit orifice fistulaire, en communication avec les foyers de la loge cervicale moyenne. »

Nous ne faisons que signaler ces formes qui sont moins intéressantes que les formes primitives, car le plus souvent la lésion initiale domine la scène pathologique ; et ce sont plutôt des trouvailles d'autopsie.

Voyons maintenant quels sont le plus souvent les agents vecteurs du parasite.

§ III. — AGENTS VECTEURS DU PARASITE

« La plupart des cas d'actinomyose dont l'étiologie peut être établie, reconnaissent une origine végétale, » dit M. Bérard. Le parasite vit très bien sur les épis de blé, de maïs, les grains d'orge, l'avoine, les céréales, les fourrages, etc.

Dans nos observations, nous voyons que l'infection a été faite deux fois par un épi avalé, et porteur des actinomyces.

Dans une autre c'est du maïs frais.

Ces oosporées sont très répandus dans la nature. Ils vivent un peu partout, sur toutes les substances organiques qui moisissent. On en a trouvé dans la viande de porc, le pain de seigle, différents légumes, entre autres les pommes de terre.

On le rencontre d'autant plus fréquent et plus vivace chez les végétaux que ceux-ci sont moins soignés. Le fourrage entassé avant dessiccation complète, à la pluie ou au voisinage de fermentation (fumiers, égouts, etc.) ; les plantes venues sur des terres ou des prairies humides et marécageuses, sont des circonstances favorables au développement de l'actinomyces.

Mais on comprend que l'infection dans le tube digestif, se produira d'autant plus facilement que l'agent vecteur sera un objet piquant, pouvant produire lui-même l'inoculation, tels que un épi, un brin de paille, etc.

Il nous reste maintenant à étudier les lésions produites.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le parasite introduit dans les voies digestives de la manière que nous venons d'indiquer au chapitre de l'étiologie, va s'y fixer en déterminant des lésions qui porteront d'abord sur le conduit œsophagien, pour ne pas tarder à diffuser ultérieurement en envahissant les différents organes voisins.

Aussi, pour être clair dans cette étude anatomo-pathologique, devons-nous étudier en premier lieu les lésions qui intéressent l'œsophage, et secondairement celles qui portent sur les organes du médiastin.

§ I. — LÉSIONS PROPRES DE L'ŒSOPHAGE.

L'œsophage peut être atteint sur tous les points de son étendue, mais il en est certains qui semblent

être plus particulièrement frappés ; et de l'analyse de nos observations, il résulte que le siège principal des lésions est ordinairement la moitié supérieure de l'œsophage.

En effet, dans l'observation de M. le professeur Poncet, la fistule trachéo-œsophagienne est située à la hauteur du cartilage cricoïde.

Dans celle de Netter, on trouva, à l'autopsie, en ouvrant l'œsophage, un trajet fistuleux à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale, point où avait eu lieu l'inoculation primitive.

Le cas de Bertha nous fait voir que la tuméfaction mycotique occupait toute la région antérieure du cou.

L'infection, on le voit, a donc lieu généralement dans les premières parties de l'œsophage.

Ce fait ne doit pas nous surprendre, étant donné d'une part que l'œsophage dans sa partie supérieure est d'autant plus exposé au traumatisme de sa muqueuse qu'il est plus près du pharynx et de l'arrière-bouche, points qu'on sait le plus ordinairement lésés dans les actinomycoses au début ; d'autre part, au point de vue anatomique, il existe des points rétrécis.

On sait en effet que l'œsophage possède trois légers détroits : le premier à l'origine du conduit, le second à 7 c/m au-dessous, le troisième à 2 c/m au-dessus de sa terminaison.

Les deux détroits supérieurs constitueront donc deux points d'élection pour l'arrêt des corps étrangers ; c'est d'ailleurs ce qui a été déjà remarqué

pour le siège des brûlures provenant de l'ingestion de liquides, soit thermiques, soit corrosifs, sans doute parce que ces liquides y séjournent un peu plus longtemps.

Il devait en être de même dans l'affection actinomycosique, et c'est ce que confirment nos observations.

Quant à la nature propre des lésions, elles peuvent présenter différentes variétés se manifestant sous forme d'ulcérations, de lésions phlegmoneuses partielles ou fistules, toutes ces différentes modalités n'étant souvent que la transformation successive d'une même lésion.

Nous trouvons en effet dans les observations que nous avons pu recueillir, dans 2 cas, une fistule partant de l'œsophage et communiquant soit avec la trachée (Poncet), soit avec une cavité située dans le tissu prévertébral (Netter).

Ces fistules sont évidemment dues à un abcès primitif de l'œsophage, produit lors de l'inoculation du parasite.

L'actinomyces produit donc par le fait même de sa pénétration dans les tissus un nodule inflammatoire, s'étendant de proche en proche, envahissant les tissus voisins, et donnant lieu à des suppurations, à des fistules.

Ces lésions primitives sont ordinairement peu étendues ; ce qu'il y a d'important à connaître, ce sont évidemment les irradiations ; et ceci peut nous faire prévoir déjà que ce qui révélera surtout en clinique, l'actinomycose œsophagienne ce sont les

lésions des organes qui entourent ce conduit, lésions que nous allons étudier.

§ II. — LÉSIONS PÉRI-ŒSOPHAGIENNES ET LÉSIONS MÉDIASTINIQUES

Le parasite une fois introduit dans le tissu de l'œsophage ne tarde pas à envahir les parties voisines.

Ce sera d'abord le tissu cellulaire prévertébral dont il amène la fonte et la caséification ; avec des fusées pénétrant dans les muscles de la région du dos.

« Au-devant de la colonne vertébrale jusqu'à la douzième dorsale les tissus sont épaissis, limitent des espaces renfermant un pus visqueux, jaune soufre ; en arrière la musculature du côté droit de la colonne vertébrale est lardée de larges bandes brunâtres facilement déchirables. Les muscles de la paroi abdominale à droite en arrière, ainsi que le psoas iliaque sont creusés de cavités nombreuses, profondes, renfermant une quantité de masses actinomycosiques, richement entourées de cellules rondes. »

Dans les formes secondaires, nous trouvons les mêmes lésions péri-œsophagiennes : « Le larynx, le pharynx inférieur et la portion supérieure de l'œsophage sont englobés avec les deux paquets vasculo-nerveux du cou dans une masse de tissu lardacé, inflammatoire, semé d'amas de substance putrilagineuse jaunâtre, sans grains d'actinomyose. Ce tissu inflammatoire accole solidement, surtout à

droite, les vaisseaux aux organes voisins, mais il ne les comprime pas au point d'oblitérer leur lumière. Pendant la vie, d'ailleurs, aucun signe de gêne de la circulation cérébrale. Les deux lobes du corps thyroïde, infiltrés au même tissu font corps avec le larynx et c'est la pression de cet ensemble qui déterminait la sténose pharyngo-œsophagienne traduite sur le vivant par la dysphagie et par l'impossibilité de passer les olives du cathéter. Aucun rétrécissement organique du conduit alimentaire dont la muqueuse est seulement perforée par un étroit orifice fistulaire, en communication avec les foyers de la loge cervicale moyenne » (Bérard).

Le tissu osseux n'est pas épargné. Cette actinomyose osseuse est toujours secondaire, l'infection primitive étant encore à démontrer.

« Ce sont seulement les portions de squelette adjacentes aux cavités digestives et respiratoires qui offrent ces altérations mycotiques. La colonne vertébrale, les côtes, le sternum, la clavicule, le bassin, a fortiori la mâchoire, ordinairement lésés, étaient dans tous les cas en rapport avec des foyers viscéraux plus anciens, plus étendus... Qu'il s'agisse de la colonne vertébrale, de la base du crâne, des côtes, toujours on a signalé des lésions peri-œsophagiennes, retro-laryngiennes, pulmonaires, pleurales, qui représentent les diverses étapes parcourues antérieurement par le parasite avec la propagation au tissu osseux. » (Gangolfe). (1).

(1) Gangolfe. *Traité des maladies infectieuses et parasitaires des os*. 1894.

Mais là ne se bornent pas les lésions de l'actinomyose. Tous les organes du médiastin peuvent être plus ou moins envahis.

On sait, en effet, que de haut en bas et en avant l'œsophage est en rapport avec la partie postérieure de la trachée, avec l'origine de la bronche gauche, et avec le péricarde. A droite il est séparé du poumon droit par la plèvre médiastine, il en est de même à gauche.

On peut déjà prévoir que l'extension de la maladie pourra se faire à la trachée (cas de M. Poncet 1896), au péricarde et même au myocarde (Ponfick 1882), aux plèvres, et des plèvres aux poumons (Netter, Soltmann). Les muscles de la région lombaire, et les muscles intercostaux pourront également à leur tour être infectés.

On sait que le parasite s'attaque de préférence au tissu conjonctif, qu'il gagne de proche en proche « comme une taupe qui creuse ses galeries souterraines » ; qu'il produit une hyperplasie considérable du tissu conjonctif qui englobe et étouffe les parenchymes. Il se fait une sclérose, une cirrhose de l'organe. Au milieu de ces parenchymes dont les cellules dégénèrent, sous l'influence du pouvoir pyogène du parasite, ou avec l'aide des microbes associés, il se forme des zones inflammatoires dont l'évolution aboutit presque toujours à une caséification et à une fonte purulente.

Si nous étudions d'abord les lésions ayant trait aux plèvres et aux poumons, c'est-à-dire les formes thoraco-pulmonaires qui sont les plus fréquentes,

nous aurons à examiner d'abord les lésions siégeant dans les plèvres, puis celles siégeant dans le tissu même du poumon: « Les plèvres sont très épaissies, adhérentes aux poumons, recouvertes de fausses membranes très tenaces, dans lesquelles sont logées des masses actinomycosiques ». (Soltmann).

Une autre fois c'est un épanchement séro-fibreux siégeant dans la plèvre droite sans grains, ni éléments actinomycosiques (Bérard), ou encore un épanchement séreux dans la plèvre gauche (Netter).

Dans un cas (Bérard), le poumon est fortement rétracté sur le hile, totalement infiltré de lésions inflammatoires chroniques avec deux cavernes à parois cicatricielles au niveau du bord antérieur du lobe supérieur et du lobe moyen. Le gauche est œdématisé, atteint de foyers épars de broncho-pneumonie et d'écoulement assez abondant de pus par l'orifice des grosses bronches.

Dans un autre (Netter), le poumon gauche est comprimé et accolé à la colonne vertébrale. Pas de tubercules.

Nous voyons donc que le poumon peut être atteint de deux manières fort différentes : ou il est diminué de volume et rétracté vers le hile et alors les lésions de sclérose sont prédominantes : le malade arrive alors à l'insuffisance pulmonaire au même titre qu'un cirrhotique tend à l'insuffisance hépatique et un brightique à l'insuffisance rénale; ou il est augmenté de volume et alors il est œdématisé, infiltré, de consistance ferme, présentant l'aspect d'une hépatisation disséminée.

Le péricarde présente à peu près les mêmes lésions que la plèvre, que la propagation de la lésion vienne soit de l'œsophage, soit des poumons.

« Le bord antérieur des poumons a de faibles adhérences avec le sternum et le péricarde; ce dernier contient 20 gr. de liquide clair ». (Soltmann).

Dans l'observation de M. Bérard, on trouva une péricardite sèche sans altération caractéristique de la séreuse.

Dans celle de Ponfick, on note un foyer actinomycosique dans le péricarde et un autre dans le myocarde.

Mais en dehors de ces lésions qui ont été constatées et rapportées dans différentes observations, il n'est pas irrationnel d'admettre que l'actinomycose œsophagienne pourra atteindre d'autres organes; et les gros vaisseaux de la base du cœur peuvent être atteints soit de lésions ulcératives, soit de thrombose. Mais ces considérations sont encore hypothétiques et n'ont pas reçu la consécration de la clinique.

En résumé, cette étude anatomo-pathologique nous fait voir que dans les actinomycoses primitives de l'œsophage les lésions parties d'un point initial souvent petit, pourront diffuser au loin; ce qui nous permet de comprendre qu'au cours de l'étude symptomatologique que nous allons entreprendre, nous verrons la nécessité de soupçonner l'actinomycose œsophagienne, alors que les lésions constatées paraîtront au premier abord avoir tout autre point de départ.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

En traitant de l'étiologie, nous avons distingué deux sortes d'actinomyose œsophagienne : une forme primitive et une forme secondaire. Dans ce chapitre, où nous nous occuperons des signes qui pourront nous servir à reconnaître cette affection, nous n'avons plus à faire la même division, et nous aurons surtout en vue la forme primitive comme étant la plus intéressante, la forme secondaire n'étant que la propagation d'une lésion beaucoup plus importante dont nous n'avons pas à faire la symptomatologie.

Et d'abord, quel est le début de la maladie ?

Dans un cas (*Bertha*), ce n'est que six semaines après l'ingestion de l'agent producteur qu'apparurent soudain une enflure et une inflammation de

toute la région antérieure du cou ; cette tuméfaction gagna les parties profondes de telle sorte que le malade ne pouvait déglutir qu'avec la plus grande peine ; douleurs très vives. »

Dans un autre (*Netter*), les lésions œsophagiennes sont si peu marquées, qu'à part la dysphagie, on ne songe à une lésion quelconque que lorsque apparaît une pleurésie.

Dans un troisième cas (*Soltmann*), on note une œsophagite aiguë qui est en rapport non pas avec l'actinomyose établie d'emblée, mais avec le traumatisme : « Quelques jours après l'ingestion de l'épi, survint de la douleur qui se localisa profondément dans le pharynx et derrière le sternum. »

Mais ce sont là des symptômes dépendants du traumatisme.

On peut admettre qu'en général le début est variable, progressif et insidieux.

Lorsque l'affection est confirmée, on observe deux sortes de symptômes : les uns nous sont fournis par l'œsophage et tiennent aux lésions propres de cet organe ; les autres sont dûs aux lésions des organes du voisinage.

§ I. — SYMPTÔMES ŒSOPHAGIENS

Le premier et le principal des symptômes qui nous vient de l'œsophage atteint d'affection actinomycosique, est la *dysphagie*.

Ce symptôme, nous le trouvons noté dans les qua-

tre observations d'infection primitive que nous avons recueillies.

Le malade de Bertha ne pouvait déglutir qu'avec la plus grande peine et au prix de douleurs très vives.

Celui de Soltmann eut une hémorrhagie en mangeant, puis les douleurs se localisèrent plus particulièrement dans le dos, s'irradiant du côté droit.

Celui de Netter présentait ce symptôme six mois avant la déclaration de sa pleurésie.

Chez celui de M. le Professeur Poncet, la dysphagie existait d'une façon manifeste et était considérablement augmentée par le fait même de l'existence de la fistule trachéo-œsophagienne, à tel point qu'il en résultait des phénomènes de toux et de suffocation en rapport avec la pénétration dans les bronches des aliments solides ou liquides avalés, principalement des liquides.

La dysphagie est donc le symptôme de début de l'infection primitive de l'œsophage par l'actinomyces, et ce symptôme suit une marche régulièrement progressive.

Il doit être recherché avec soin, car il peut être peu accentué et comme nous le verrons plus tard, il peut mettre sur la voie d'une lésion œsophagienne alors que le diagnostic peut être faussé par la constatation de lésions actinomycosiques en apparence d'autre origine.

Les caractères à noter sur ce symptôme, seront la constance et une intensité en général peu marquée.

En dehors des phénomènes douloureux dont nous

venons de parler, on peut encore observer une *dysphagie mécanique* et par dysphagie mécanique nous entendons la *gêne* dans la déglutition des solides, alors que les liquides peuvent être ingérés facilement.

Cette dysphagie peut simuler le rétrécissement de l'œsophage et plus particulièrement le rétrécissement cancéreux.

C'est ainsi que dans l'observation de Netter nous voyons porter un instant le diagnostic d'un rétrécissement de ce genre.

Pourtant dans aucun cas observé, la dysphagie mécanique n'est allée jusqu'à l'arrêt des liquides et les malades ont toujours pu s'alimenter, contrairement à ce qui existe dans les autres rétrécissements de l'œsophage.

Dans un cas présentant cette particularité, l'exploration par le cathétérisme rendra des services et devra toujours être pratiquée.

Cette exploration donnera des renseignements variables suivant les cas.

Tantôt elle révélera un point rétréci, tantôt une sensation douloureuse au niveau des points envahis. D'autres fois enfin, le passage de l'explorateur à boule ne révélera ni douleur, ni point rétréci.

Ajoutons qu'il sera toujours utile de faire cette exploration, car il pourra se faire quelquefois, quoique l'attention des chirurgiens n'ait pas encore été attirée de ce côté, et que ces faits n'aient pas encore été constatés en clinique, que la boule de l'explorateur revienne chargée de pus ou de par-

celles de pus dont l'examen serait d'un précieux secours pour établir le diagnostic.

Dans l'observation de M. Bérard, prise dans le service de M. le professeur Poncet, et dont nous avons rapporté une partie à propos d'actinomycose secondaire, nous lisons : « Les fonctions digestives s'opèrent normalement bien que la déglutition des aliments solides exige des efforts longs et considérables ; à l'exploration de l'œsophage par le cathéter à olive n° 2, on est arrêté dès l'entrée du conduit par un obstacle infranchissable, et les tentatives de passage déterminent des réflexes laryngés intenses. M. Jaboulay faisait le service à ce moment ; se rappelant l'évolution de ce cas bizarre, il écarta toute idée de néoplasme et fit le diagnostic d'actinomycose. »

Dans l'observation de Netter, au contraire, le cathétérisme pratiqué ne révèle aucun rétrécissement.

Dans le cas de M. le professeur Poncet, il ne fut pas pratiqué de cathétérisme en raison de l'existence d'une fistule trachéo-œsophagienne.

Si nous nous résumons, nous voyons que le premier symptôme qui nous est fourni par l'infection primitive de l'œsophage, c'est une gêne dans la déglutition, gêne par la douleur et gêne mécanique.

L'exploration de l'œsophage nous donnera des résultats inconstants, pour la bonne raison que la dysphagie mécanique n'existe pas toujours.

Ces symptômes œsophagiens proprement dits ne

sont donc pas très marqués, et sont loin d'être caractéristiques.

Aussi le plus souvent passent-ils inaperçus, et c'est surtout par leur concomitance avec les lésions du voisinage que sera reconnue l'affection.

§ II. — SYMPTOMES DE VOISINAGE

Ces symptômes de voisinage nous seront fournis par des lésions siégeant dans le tissu peri-œsophagien, l'appareil pulmonaire et la charpente osseuse de la cage thoracique.

C'est d'abord l'envahissement du tissu peri-œsophagien se manifestant à nous dans la région cervicale « par une enflure et une inflammation de toute la région antérieure du cou. » (Bertha).

« Sans cause appréciable, la malade fut prise d'un gonflement inflammatoire du cou avec menace d'asphyxie. » (Poncet).

« La malade ressentit quelques picotements dans la région sus-hyoïdienne, et au bout de quelques jours apparut au niveau de l'aile droite du cartilage thyroïde une tuméfaction indolore dont le volume s'accrut progressivement jusqu'à atteindre la grosseur d'un œuf de pigeon, sans déterminer d'ailleurs de retentissement sur l'état général. » (Bérard).

Ces symptômes ne peuvent être constatés, comme il est facile de le comprendre, que dans les formes cervicales.

L'envahissement de l'appareil pulmonaire nous fournira d'autres signes :

« Le malade tousse, se plaint de vives douleurs, s'en va languissant et prend le lit : . . . Fièvre le soir 40° ; respiration accélérée, toux sans expectoration, les vibrations thoraciques disparaissent à droite en bas, où la respiration est très affaiblie. Sueurs. Mort dans le marasme. » (Soltmann).

Dans le cas de Netter, le malade présente les signes classiques d'une pleurésie gauche, avec déplacement de la pointe du cœur. Une ponction amena 1.600 gr. de liquide sero-fibrineux. Il y eut un soulagement notable, mais le liquide se reproduisit, « et le malade déjà fort pâle, prit une apparence de plus en plus cachectique, se plaignant de douleurs très vives dans le côté gauche et dans le dos. »

Dans un cas de ce genre, il est certain qu'indépendamment des symptômes généraux, l'épanchement se reconnaîtra aux signes ordinaires de pleurésie : point de côté, matité absolue à la percussion et à l'auscultation, absence de murmure vésiculaire, souffles, frottements, râles, pectoriloquie, égophonie, mais ces signes n'offriront rien de pathognomonique.

Dans le cas de M. le professeur Poncet, la première lésion qui se manifeste est la fistule trachéo-œsophagienne. Les crachats sont jaunes. Plus tard on note de la submatité au sommet droit, une respiration un peu rude, soufflante, de la bronchophonie, expectorations muco-purulentes.

Dans ces cas d'infections pulmonaires, on peut donc trouver les signes d'une bronchite, d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie, ou même ceux d'une tuberculose au début.

C'est en effet une toux sèche, s'établissant petit à petit, et se faisant sentir de préférence le matin. Le malade s'aperçoit depuis longtemps qu'il maigrit, qu'il perd ses forces, que son appétit et son poids diminuent. On observe aussi de la fièvre surtout le soir, des sueurs nocturnes. On voit de quelle importance sera dans ces cas douteux, l'examen de l'expectoration. Ces périodes aiguës surviennent brusquement dans le cours de la maladie, évoluent d'une façon à peu près normale, puis au lieu de se remettre, quand on croit tout fini, le malade continue à maigrir et à tousser, à se cachectiser, à perdre ses forces. Le plus souvent cependant les symptômes s'amendent quelque temps, et la maladie suit une marche chronique.

Le tissu osseux peut être envahi à son tour ; cet envahissement donne lieu à des abcès, des poches purulentes pouvant se manifester à l'extérieur par des lésions phlegmoneuses ou plutôt des abcès ossifluents. On comprendra cependant que ces lésions ne pouvant fournir à l'examen clinique que des signes de peu de valeur pour la raison que ces actinomycoses osseuses sont toujours secondaires, et qu'en second lieu les lésions sont peu apparentes à l'extérieur. On ne pourra pas les confondre avec des lésions tuberculeuses, parce qu'elles coexistent avec d'autres localisations de la même maladie. On remarquera également que dans la forme prévertébrale on n'a jamais noté de gibbosité. On n'a pas davantage signalé de fracture spontanée.

Deux de nos observations (Soltmann, Bertha), signalent des lésions osseuses, mais ces lésions ne furent connues qu'à l'autopsie.

Quoiqu'il en soit, c'est surtout l'examen du pus qui donnera des renseignements. Qu'on perce l'abcès ou qu'il s'ouvre spontanément, si l'on a affaire à un pus peu abondant, épais, fétide, mêlé de grumeaux, et si l'on voit dans le liquide de petits grains de la dimension d'une tête d'épingle ou plus petits, grains jaunes blanchâtres ou noirâtres, on devra toujours penser à de l'actinomycose. Il sera donc nécessaire de faire un examen microscopique immédiat. Si cet examen confirme le diagnostic, il faudra songer, étant donné que l'actinomycose osseuse n'est jamais primitive, à l'origine probable de l'infection première de l'œsophage.

En résumé, nous voyons que l'attention du clinicien est peu attirée du côté de l'œsophage. Ce seront surtout des symptômes disséminés à allure bizarre, qui pourront faire soupçonner la nature de la lésion.

La dysphagie, le cathétérisme, les douleurs, la nature des abcès qui viennent s'ouvrir à l'extérieur, l'examen du pus, le mélange de lésions inflammatoires et néophasiques, la multiplicité des fistules, seront autant de symptômes ou de moyens avec l'aide desquels on pourra arriver à porter le diagnostic.

L'actinomycose d'origine œsophagienne une fois constituée et parfaitement établie, suivra la marche des autres formes, c'est-à-dire une marche progressive et envahissante. Faisons remarquer toutefois que cette affection présente ici une allure beaucoup plus rapide et que le pronostic est presque toujours fatal.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Sur les quatre observations d'infection primitive que nous avons recueillies, nous avons trois morts.

Le malade de Soltmann est mort quinze mois après l'infection.

Dans l'observation de Netter, la maladie a duré du 22 juillet 1891 au 26 septembre de la même année, c'est-à-dire deux mois. Le malade avait toutefois présenté de la dysphagie, six mois avant l'apparition de sa pleurésie,

Dans le cas de M. le professeur Poncet, la malade a vécu un peu plus de deux ans et demi.

Nous comptons deux morts sur les deux cas d'infection secondaire que nous avons rapportés.

On voit combien doit être sombre et réservé le pronostic de cette forme.

Ce qui emportera le malade, ce sera la consommation, la cachexie ; il meurt épuisé, les échanges nutritifs se faisant mal, et la respiration étant insuffisante à cause des complications pulmonaires.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

D'après l'étude des symptômes que nous avons faite précédemment, on peut déjà prévoir combien le diagnostic sera difficile à formuler.

Souvent l'affection pourra simuler un *cancer*. C'est le fait que nous voyons signalé dans le cas rapporté par Netter. L'exploration de l'œsophage ne révéla toutefois aucun rétrécissement de cet organe.

Mais nous avons pu observer dans le service de M. Bouveret le cas d'un malade atteint d'un rétrécissement néoplasique de l'œsophage chez lequel un tubage de cet organe avait été pratiqué pour permettre l'alimentation. Pendant l'évolution de sa maladie, ce malade présenta des abcès métastatiques dont un notamment existait au niveau de la partie antérieure et supérieure du thorax. La coïncidence de ces abcès à allure un peu spéciale et du rétrécissement de l'œsophage sur la nature duquel on était peu fixé, fit douter de l'origine actinomycosique de la lésion, malgré

l'absence de grains jaunes dans le pus des abcès. Or, l'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'un vulgaire cancer de l'œsophage. Probablement l'irritation produite par la présence d'une sonde à demeure avait été le point de départ d'infection secondaire source des abcès métastatiques observés pendant la vie du malade. On voit combien dans ce cas, le diagnostic pouvait être difficile. Mais c'est là un fait exceptionnel, et d'ordinaire on pourra faire le diagnostic en s'appuyant sur les données suivantes :

L'affection pourra différer par son mode de début.

Dans l'actinomycose, nous voyons souvent survenir une inflammation œsophagienne, et si nous recherchons les commémoratifs, nous trouverons un traumatisme quelconque, point de départ de la maladie (*Soltmann, Bertha*).

Le début peut cependant être insidieux dans l'un et l'autre cas.

L'actinomycose peut survenir à n'importe quel âge : (*Cas de Soltmann, cinq ans.*) Le cancer, au contraire, ne se déclare qu'à certaines périodes de la vie.

L'exploration de l'œsophage donnera des résultats différents suivant qu'il s'agira d'une affection mycotique ou d'un néoplasme. Dans la plupart des cas, en effet, on ne trouvera un rétrécissement vrai que lorsqu'il s'agira d'un cancer. En outre dans ce dernier cas, on pourra constater des hémorrhagies qui n'existent pas dans l'actinomycose.

Ajoutons que dans certains cas la boule du cathéter pourra ramener quelques parcelles de pus dont

l'examen jettera une grande lumière sur l'interprétation des symptômes.

Enfin, la constatation de l'engorgement ganglionnaire dans la région cervicale ou sus-claviculaire sera l'indice d'une tumeur maligne. On sait, en effet, que l'actinomyose ne produit pas d'engorgement ganglionnaire.

Mais ce qui précisera le diagnostic ce sera l'étude des lésions inflammatoires et néoplasiques, l'examen des fistules, des abcès et du pus qu'ils contiennent.

Cette affection peut également être confondue avec un *rétrécissement cicatriciel*. Mais ici le diagnostic différentiel sera beaucoup plus facile. Les commémoratifs seuls éclaireront sur la nature de l'infection : en effet, dans ce cas, on pourra relever dans les antécédents du malade, l'ingestion de liquides caustiques ou thermiques, facteurs du rétrécissement. Aussi nous n'insisterons pas davantage.

On pourra quelquefois avoir à faire à une *œsophagite*, maladie rare. L'interrogatoire du malade suffira alors pour porter le diagnostic. En effet, ou cette œsophagite sera le résultat de l'extension d'une inflammation du pharynx, et alors on pourra établir la présence d'une affection aiguë antérieure, ou elle résultera d'un traumatisme produit par un corps étranger, ou encore de l'ingestion de substances irritantes, telles que l'iode et le tartre stibié à haute dose.

Faut-il parler de l'*œsophagite tuberculeuse*, affection d'une extrême rareté, toujours associée à d'autres tuberculoses viscérales? Ici, l'examen des crachats révélant la nature bacillaire de l'infection, aura la

plus grande valeur, car souvent l'état cachectique du malade sera semblable dans les deux affections.

Terminons ce chapitre du diagnostic, en insistant sur ce fait, qu'au point de vue clinique vrai, il faudra le plus souvent faire le diagnostic d'actinomyose œsophagienne, en reconnaissant les lésions œsophagiennes alors qu'elles se manifestent surtout par des altérations des organes voisins.

CHAPITRE VI

PROPHYLAXIE — TRAITEMENT

Les soins prophylactiques à observer dans notre cas particulier, sont évidemment les mêmes que ceux qui ont été donnés dans les autres formes déjà décrites.

Aussi nous ne ferons que les citer rapidement,

Il faut assurer avant tout la propreté de la bouche par des lavages fréquents et antiseptiques, soins connus d'une manière fort sommaire dans nos campagnes; ne jamais porter à la bouche aucune graine, aucune tige de céréale, aucun épi, surtout si ces fragments de végétaux présentent quelques moisissures.

Les légumes, les viandes devront subir une cuisson complète, l'actinomyces étant détruit à 70°.

L'inspection des viandes dans les abattoirs sera faite d'une manière très sévère.

Mais une fois la maladie reconnue, quel est le traitement que devra instituer le médecin ?

L'actinomycose et surtout la forme spéciale qui nous occupe est une maladie très grave à pronostic presque toujours funeste.

Mais il est permis d'espérer qu'une intervention opportune, énergique, pourra amener une terminaison favorable.

Et d'abord, il est évident que le traitement chirurgical sera la règle, dans tous les cas où il sera applicable.

Les interventions seront multiples suivant les cas.

Mais disons de suite que cette intervention sera bornée aux manifestations extérieures, car on ne pourra pénétrer jusqu'aux lésions œsophagiennes.

On ouvrira les abcès qui pourront être ouverts ; on évacuera le plus possible le pus, on modifiera la cavité et les parois, et pour cela on fera usage d'antiseptiques, de la curette, de drains, etc.

On mettra à nu les foyers suppurés, les actinomyces mis à l'air ne résistent pas : on sait en effet, qu'ils sont plutôt anaérobies.

La trachéotomie pourra quelquefois être indiquée.

Mais là ne se borneront pas les efforts du chirurgien : le traitement médical devra être institué dès le début et dans les cas de lésions profondes où il sera impossible d'intervenir, il sera alors le seul applicable.

Le traitement spécifique est celui par l'iodure de potassium. « Il suffit toujours », dit Thomasson d'Utrecht. Ceci est exagéré, car nombreux sont les cas où il n'a pas réussi. Mais jusqu'ici, c'est le meilleur traitement. On le prescrira à haute dose, 2, 3 ou 4 gr.

par jour, en commençant par des doses un peu moindres.

Les toniques associés à une bonne hygiène, pourront également rendre des services.

Mais en général, le traitement est impuissant.

CHAPITRE VII

OBSERVATION I ⁽¹⁾

**Soltmann. — Actinomyose des régions œsophagienne
et dorsale. — Mort. — Autopsie.**

En juillet 1883, Max Gerlix, 5 ans, était allé voir la tombe de sa mère, morte tuberculeuse, et avait à cette occasion mangé des mûres cueillies sur les buissons d'alentour. Par hasard, il avait pris en même temps un épi d'orge murale, (*hordeum murinum*) qui avait été facilement avalé.

Il ne put, bien entendu, parvenir à le faire ressortir. Quelques jours après survient de la douleur qui se localisa profondément dans le pharynx et derrière le sternum. Le petit malade prit le lit : pas de médecin. En mangeant il eut une hémorragie après laquelle il se remit. Il quitta le lit, mais bientôt les douleurs revinrent, se localisèrent plus particulièrement dans le dos, s'irradiant du côté droit.

On vit alors apparaître dans le sixième espace intercostal

(1) Revue de Breslau 1885.

sous l'angle de l'omoplate, entre celui ci et la colonne vertébrale, à droite une légère élévation, devenant plus proéminente de jour en jour, avec infiltration et rougeur de la peau environnante. La grand'mère de l'enfant ouvrit la tumeur avec une épingle à cheveux et y trouva une partie de l'épi d'hordeum murinum antérieurement avalé.

Elle court alors chez un médecin qui ne voulut pas croire à ses « racontars » mais garda cependant le corps du délit. Quelques jours après il se forma tout près du premier, un nouvel abcès. L'enfant fut alors conduit par la grand'mère chez le même médecin, qui après incision trouva lui-même dans le pus plusieurs parties de l'épi d'hordeum murinum, qu'il envoya à Soltmann de Breslau.

Le 11 janvier 1884, cinq mois après l'accident, Max Gerlich entra à l'hôpital pour une nouvelle tumeur très douloureuse dans la région dorsale, ayant l'aspect d'un phlegmon diffus, située à droite de la colonne vertébrale, de la grandeur d'une assiette, fluctuante, très douloureuse à la pression, recouverte d'une peau rouge, amincie, ponctuée de petits foyers purulents, d'où l'on pouvait faire sourdre une petite quantité d'un pus épais, jaunâtre, inodore. Incision. Le pus renferme une quantité énorme de masses actinomycosiques, couleur soufre de la grosseur de grains de sable. On gratte avec la curette les trajets fistuleux. Pansements antiseptiques. Les masses actinomycosiques diminuent dans les sécrétions. Vers le milieu de février, il se forma aux environs du premier foyer, une deuxième tuméfaction de la grosseur d'une noix, située profondément avec rougeur intense de la peau, douleur à la pression, tuméfaction de consistance ligneuse, puis fluctuante, qui fut incisée et donna issue à un pus renfermant les grains caractéristiques. Grattage. Amélioration. Il subsiste toujours 2 fistules qui vont se perdre dans la profondeur des muscles. Débridement. L'enfant a conservé un bon appétit.

Trois semaines après, la fièvre s'allume, un foyer purulent se forme sous les précédents. Incision. Formation de 2 nouveaux foyers en nappe ; tel était l'état du petit malade en Juillet 1884.

Au commencement de septembre, il commence à perdre l'appétit.

Il tousse, se plaint de vives douleurs, s'en va languissant puis prend le lit au commencement d'octobre.

A cette époque, à la hauteur de la onzième côte, sur le côté gauche, tout près de la colonne vertébrale, se forme une grosseur de la valeur d'un œuf, d'abord dure, puis fluctuante, laquelle incisée donne issue à des masses granuliformes mêlées au pus et beaucoup de sang.

Fièvre, le soir, 40°, respiration accélérée, toux sans expectoration les vibrations thoraciques disparaissent à droite en bas où la respiration est très affaiblie. Sueurs. Mort le 14 décembre 1884, dans le marasme, quinze mois après l'accident.

Autopsie. Le bord antérieur des poumons a de faibles adhérences avec le sternum et le péricarde, ce dernier contient 20 grammes de liquide clair. Dans le dos entre la colonne vertébrale et l'angle inférieur de l'omoplate, des deux côtés, plusieurs ouvertures de trajets fistuleux, qui vont profondément dans les muscles.

Par une de ces ouvertures à gauche, peu au-dessus de l'os iliaque, on parvient dans une caverne purulente à parois épaisses.

En bas, les deux poumons sont fortement adhérents aux plèvres, très épaissies en arrière, recouvertes de fausses membranes très tenaces dans lesquelles sont logées des masses actinomycosiques. Le poumon gauche renferme de l'air ; le droit seulement dans son lobe supérieur. Pas de foyers actinomycosiques.

Au devant de la colonne vertébrale jusqu'à la 12° dorsale, les

tissus sont épaissis, limitent ses espaces renfermant un pus visqueux jaune soufre. En arrière la musculature du côté droit de la colonne vertébrale est lardée de larges bandes brunâtres, facilement déchirables. Les muscles de la paroi abdominale à droite en arrière, ainsi que le psoas iliaque sont creusés de cavités nombreuses, profondes, renfermant une quantité de masses actinomycosiques, richement entourées de cellules rondes.

Les trois dernières dorsales et les trois premières lombaires sont parsemées de foyers nombreux, gros comme des lentilles, remplis en partie de pus et de masses actinomycosiques.

Sur une coupe de la colonne vertébrale, on trouve entre la dure-mère et le corps des vertèbres une collection purulente en ceinture autour de la meninge et comprimant notablement la moelle épinière.

Néphrite parenchymateuse

Les autres organes sains.

OBSERVATION II (1)

**M. Bertha, chirurgien à la clinique chirurgicale
du professeur Woelfer à Graz. Actinomycose du cou ;
récidives, guérison**

Joseph W..., 62 ans, journalier, entre le 6 mars 1888 dans le service de clinique.

A la fin d'août 1884, le malade avait avalé un épi de blé qui était tombé dans sa cruche tandis qu'il était occupé dans une grange à lier des gerbes.

(1) Bertha, Einige Fälle von actinomykosis *Wiener medicinische, Wochenschrift*, 1888.

Pendant qu'il buvait, l'ouvrier vit parfaitement l'épi nageant dans le liquide, mais il n'en continua pas moins à boire, pensant que l'épi serait facilement avalé ! Il n'en fut rien, car l'épi vint se fixer dans le pharynx à droite. Malgré tous les efforts et les moyens employés, il lui fut impossible d'expulser le corps étranger. Six semaines après apparurent soudain une enflure et une inflammation de toute la région antérieure du cou. Cette tuméfaction gagna les parties profondes, de telle sorte que le malade ne pouvait déglutir qu'avec la plus grande peine. Douleurs très vives.

Le 22 octobre 1883, le malade entre dans un service de chirurgie après avoir eu plusieurs frissons. On fait une incision à droite de la pomme d'Adam, qui donna issue à une grande quantité de pus fétide. Il s'en écoula aussi par la bouche.

Le malade quitta l'hôpital le 16 novembre 1884 en bonne voie de guérison.

Une année après en 1885, survint directement sur la ligne d'opération une nodosité dure, de la grosseur d'une noix qui ne causa au malade que peu de douleurs et d'embarras. Après six à sept jours la tumeur disparaît. Le 21 novembre 1887, le patient rentre à l'hôpital. Une quinzaine de jours avant son entrée était survenue une tuméfaction de la partie droite du cou. Frissons. Comme il s'acheminait du côté de l'hôpital, la tumeur s'ouvrit spontanément et donna issue à une grande quantité d'un pus infect.

Le malade quitte l'hôpital presque aussitôt. La guérison se faisant attendre, il y rentre le 6 mars 1888.

Homme bien constitué, pas de fièvre, organes internes sains.

Dans la partie correspondant à la région sous-maxillaire droite, jusque sur la ligne médiane en avant, la peau se montre bosselée et de coloration verdâtre, avec des fistules dans lesquelles la sonde ne pénètre que peu profondément. Il en sort un pus fluide, mélangé d'un peu de sang dans lequel on re-

marque la présence de petits grains grisâtres, que l'examen microscopique révèle actinomycosiques.

Opération le 14 mars 1888. Excision de la peau malade ; grattage des masses granuleuses. Les trajets fistuleux qui s'étendent du côté droit jusqu'à l'os hyoïde et jusqu'au pharynx sont débridés, leurs parois excisées ; on n'ouvre pas le pharynx.

Suites opératoires normales. Le malade s'en va le 7 Avril 1888. La maladie avait duré 4 ans.

OBSERVATION III

NETTER (1)

X..., garçon de salle, originaire de Haïti, mais de race blanche, entré le 22 juillet 1891 dans le service de M. Netter.

Cet homme, âgé de 55 ans, présente les signes classiques d'une pleurésie gauche, assez abondante, avec déplacement de la pointe du cœur. Le lendemain, une ponction amena 1.600 grammes de liquide séro-fibrineux. Il y eut un soulagement notable ; mais le liquide se reproduisit ; et le malade, déjà fort pâle, prit une apparence de plus en plus cachectique, se plaignant de douleurs très vives dans le côté gauche et dans le dos. Depuis six mois, il avait, d'ailleurs, de la dysphagie.

On songea à une affection cancéreuse et on fit l'exploration de l'œsophage, sans trouver de rétrécissement. Il pouvait s'agir d'un cancer occupant le poumon ou la colonne vertébrale, mais l'épanchement était séreux et l'était demeuré à une ponction ultérieure ; par ailleurs, la percussion des apophyses épineuses ne déterminait pas de douleur.

(1) Netter. Obs. d'actin. pulmonaire. Soc. méd. des Hôpitaux, 1893.

Il n'existait non plus, aucun signe d'anévrisme de l'aorte descendante (diagnostic qui cependant fut celui auquel on crut devoir se rallier).

Le malade fut ponctionné une seconde fois et mourut le 25 septembre 1891.

A l'autopsie, on trouva un épanchement séreux dans la plèvre gauche. Le poumon était comprimé et accolé à la colonne vertébrale. Pas de tubercules. En essayant de le détacher, on constata que le tissu cellulaire prévertébral était très épaissi et qu'il était soulevé par l'interposition entre lui et les vertèbres, d'un magma purulent ayant la consistance du mastic, magma qui fusait latéralement, au niveau des articulations des côtes. Les corps des vertèbres dorsales de la 4^e et de la 10^e étaient à nu. Les 4^e, 5^e, 6^e et 7^e étaient surtout altérées ; leur surface érodée, éburnée, semblait comme rongée et l'altération se continuait sur les apophyses transverses et l'origine des côtes. Les disques intervertébraux avaient totalement disparu de la 4^e à la 6^e vertèbre dorsale. En ouvrant l'œsophage, on trouva sur le bord gauche, à la hauteur de la 4^e dorsale, une dépression que continue un trajet fistuleux, qui conduit dans la cavité prévertébrale. Le reste de l'œsophage est normal.

L'examen du mastic prévertébral n'a pas démontré de grains caractéristiques ; mais l'examen microscopique a fait voir, en dehors des bactéries diverses qui sont dans la bouche, des filaments ayant la disposition du mycélium de l'actinomyose.

De nombreuses préparations ont prouvé qu'il n'existait pas de trace du bacille tuberculeux.

OBSERVATION IV (1)

Actinomycose pulmonaire, consécutive à un abcès actynomycosique d'origine œsophagienne. — PONCET

M^{re} François P...

Fistule trachéo-œsophagienne, remontant à 2 ans 1/2, consécutive à l'ouverture spontanée d'un abcès (très probablement d'origine myroïdienne.)

Sans cause appréciable, la malade fut prise d'un gonflement inflammatoire du cou, menace d'asphyxie. Après quelques jours, ouverture spontanée d'un abcès dans la trachée et l'œsophage. Soulagement immédiat. Disparition des troubles fonctionnels. Depuis lors la malade ne peut avaler de liquides sans être prise de quintes de toux. Les liquides passent dans la trachée. Elle a été nourrie pendant plusieurs mois à la sonde œsophagienne. La malade ne peut boire, en évitant le passage des liquides dans la trachée, que la tête très renversée. Les aliments solides ne pénètrent pas dans les voies respiratoires. Depuis quelques mois amaigrissement. (Pendant ces mois, la malade a été nourrie à la sonde œsophagienne).

Pas de déformation, de gonflement appréciable du cou. La pression en dedans du bord interne du sterno-mastoïdien gauche est douloureuse. Corps thyroïde de volume normal, plutôt augmenté. Rien du côté de la peau, aucune cicatrice cutanée.

12 mars. — Opérations, avec MM. Curtillet, Rivierre. Éthérisation. L'éthérisation provoque la formation abondante des mucosités. La malade asphyxie; on n'obtient l'expulsion des mucosités qu'en la faisant asseoir sur le lit.

L'éther est remplacé par le chloroforme. Des mucosités se produisent encore, mais moins abondantes, et on doit faire une anesthésie plus ou moins complète.

(1) Académie de médecine. Séance du mois d'août 1896.

Puis, de six à huit centimètres, comme pour une œsophagotomie, je décolle facilement en avant et en dehors, les lobes médian et latéral gauche. La trachée paraît présenter un aplatissement latéral gauche à trois ou quatre anneaux au-dessous du cartilage cricoïde qui n'est du reste pas aperçu. Elle semble également plus molle qu'à l'état normal. Dans le fond de la plaie, on aperçoit la jugulaire interne, intensément adhérente à la trachée sur une hauteur de deux à trois centimètres, à l'union de la paroi postérieure de la trachée et des cerceaux. La jugulaire a une coloration gris blanchâtre.

Inflammation ancienne, séparation laborieuse avec l'extrémité mousse de la sonde cannelée de la jugulaire et de la trachée.

A la fin de ces manœuvres, pénétration d'air dans la trachée par une perforation qui mesure trois ou quatre millimètres.

Dans l'impossibilité de se rendre un compte exact de cette ulcération de la paroi trachéale postérieure, je pratique une incision de vingt-cinq à trente millimètres sur la face antérieure de la trachée, comme dans une trachéotomie. Les bords sont écartés avec des fils passés dans chacun d'eux.

Par cette large brèche, on voit une ulcération ovale de dix à douze millimètres sur trois ou quatre de largeur.

On essaie de trouver l'œsophage, mais cette recherche paraît dangereuse.

Une grosse sonde œsophagienne est alors introduite; mais la malade se cyanose rapidement. Des mucosités s'accumulent, qui s'écoulent par l'ouverture œsophagienne que l'on ne voit pas, ainsi que du liquide de vomissement qui s'engage dans la trachée. La sonde est alors rapidement enlevée. Des mucosités trachéales abondantes sont expulsées. Deux sutures au catgut sont appliquées, de haut en bas, avec des aiguilles très coudées de Hagedon, sur les bords de l'ulcération trachéale.

(Manœuvre simple, sans réflexe.) Le fond de la plaie, surtout

entre l'œsophage et la trachée, est capitonné avec de la gaze iodoformée.

13 mars. — Mucosités bronchiques abondantes. Trois lavements d'eau par jour, pas de boissons à l'intérieur.

14 mars. — Etat général et local bons. Changement des pièces extérieures du pansement. Pas d'infection. La malade n'a pu dormir. Légère agitation. Diarrhée. Les lavements d'eau sont remplacés par un quart de lavement d'amidon laudanisé.

La malade avale facilement devant moi un quart de verre d'eau fraîche. Pas de quinte de toux, rien ne paraît avoir passé dans la trachée. La malade est enchantée.

16 mars. — Hier la température est montée à 40°. Agitations. M. Curtillet, appelé, a trouvé le pansement souillé par de la salive, des mucosités. Les règles ont paru ce matin. Quintes de toux en avalant. Les liquides repassent un peu dans la trachée, d'où quintes de toux.

Température toujours élevée. Etat général bon.

17 mars. — Les liquides passent par la plaie cervicale. Chocolat dans le poumon.

18 mars. — La malade avale mieux. Elle n'a plus autant de quintes de toux. Les aliments liquides passent toujours par la plaie. Un peu de sang noir dans le poumon.

Légère hémorragie.

19 mars. — Léger suintement sanguin. Sécrétions purulentes abondantes. (Fin des règles.)

20 mars. — La température baisse, 38°4. Plaie granuleuse. Les pansements qui contiennent beaucoup de mucosités purulentes sont envoyés au laboratoire. Examinés par M. Dor :

« Il y a dans le pus du pansement une quantité de grains qu'il me paraît impossible de considérer comme autre chose que des actinomyces. Cependant dans beaucoup de grains, je n'ai pu trouver de massues. Et dans du pus provenant directe-

ment d'une fistule, on trouverait peut-être des grains plus caractéristiques. Quoi qu'il en soit, si ce n'est pas de l'actinomycose, c'est certainement une infection parasitaire lui ressemblant extraordinairement. »

21 mars. — La malade se trouve mieux. Plaie granuleuse. Dans le fond, petit escharre qui se détache facilement.

Pansement envoyé au laboratoire, souillé par des sécrétions purulentes abondantes. On commence le traitement ioduré.

KI 0,50 cent. par jour. Rien à l'auscultation.

La malade raconte qu'elle mangeait volontiers du grain de maïs frais lorsqu'elle allait chez sa mère.

23 mars. — Plaie bourgeonnante. Cependant mucosités purulentes toujours abondantes. (Actinomyces sans massue en quantité dans les crachats qui, à la vue, ne contiennent pas de grains jaunes, mais de petits points blancs).

La mère de la malade raconte avoir remarqué, en lavant les mouchoirs souillés, que les crachats étaient jaunes. Elle connaît la maladie chez les bêtes à cornes.

Dans le pays on appelle boubou, les tumeurs des machoires chez les bœufs. On les traite par l'incision, la cautérisation.

C'est à la fin de septembre 1893 que la malade, jusqu'alors bien portante, avait été prise de quintes de toux sèche.

Son médecin, M. le docteur Trossot, croyait à une toux se rattachant à une grosseur au début. Huit jours après phlegmon du cou ; puis quatre à cinq jours après, ouverture spontanée d'un abcès. Le pus craché était jaune. Depuis lors, fistule trachéo-bronchique. Lassitude générale. Amaigrissement.

24 mars. — Consultation avec M. le docteur Pik. Un peu de submatité au sommet droit. Respiration un peu rude, sourde, soufflante, bronchophonie. Pas de suite de bronchite, de pleurésie. La malade se lève. Expectorations muco-purulentes un peu moins abondantes. Crachats grisâtres non jaunâtres.

KI 1 gr. p. jour.

25 mars. — KI 1 gr. 50.

26 mars. — La malade reste levée plusieurs heures. Elle a mangé du chocolat au lait qui a souillé son pansement. Le liquide passant plus volontiers par la fistule que par la trachée. A cet égard la malade se trouve notamment mieux.

27 mars. — Plaie granuleuse en bonne voie.

20 avril. — La malade revient le 20 avril. Elle a pris durant ce temps, deux cuillerées par jour de la solution iodurée à 10/100. Intolérance pour une plus grande quantité (trois cuillerées par jour). Son état général est tout différent de ce qu'il était lors de son départ. Elle est un peu engraisée, de meilleure figure. Elle dit, du reste, elle-même se trouver beaucoup mieux et avoir repris des forces.

L'expectoration est beaucoup moins abondante que par le passé. Le matin seulement elle cracherait des mucosités non purulentes en quantité, avec des quintes de toux provoquant quelques nausées.

Elle s'alimente beaucoup plus facilement et peut aisément ingérer les liquides sans toux ni menaces de suffocations. Parfois quelques gouttes de liquide passent par la plaie qui n'est plus guère représentée que par un orifice fistuleux de quatre à cinq millimètres de dimension.

A l'auscultation du sommet droit, la respiration paraît soufflante, et toujours de la bronchite et des signes d'induration.

27 avril. — La malade a été prise dans la nuit d'une hémoptysie assez abondante, et, d'après une lettre de son mari, elle aurait été réveillée par une quinte de toux, couverte de sang et la bouche pleine de caillots.

Il ajoutait que le docteur Trossot, son médecin, avait trouvé le poumon droit très malade.

M. le professeur Poncet n'avait pas revu la malade depuis le 20 avril, lorsqu'il apprit sa mort survenue le 14 juin dernier. Voici les renseignements qui lui ont été communiqués par

M. le docteur Trossot : « Dans la soirée du 13 juin, Madame L. qui depuis plusieurs semaines avait des accès de fièvre quotidiens et chez qui l'amaigrissement faisait de rapides progrès, fut prise d'une violente quinte de toux avec oppression très vive. La plaie, depuis trois jours, était largement ouverte et laissait facilement écouler des mucosités purulentes. A l'auscultation : signes d'induration de tout le poumon droit. Il est difficile, ajoute M. le docteur Trossot, de se prononcer sur la cause de cette terminaison rapide, car il n'y a pas eu de phénomène asphytiques. Peut-on mettre en cause l'irritation du pneumo-gastrique par lésions de voisinage ?

OBSERVATION V (1)

**Perichondrite actinomycosique du cartilage thyroïde
droit, secondairement actinomycose
périlaryngée et phlegmon cervical chronique.
Troubles fonctionnels graves. Cachexie, Mort.**

OBSERVATION PRISE PAR M. BÉRARD, SERVICE
DE M. LE PROFESSEUR PONCET.

Le malade a eu huit frères ou sœurs dont cinq sont morts à un âge avancé d'affection inconnue.

Marié à 22 ans, il a eu quatre enfants, dont un seul vit encore et se porte bien, les trois autres sont morts dans la première enfance de 5 mois à un an. En outre, sa femme a eu une fausse couche des suites de laquelle elle est morte.

Personnellement, il n'accuse aucun antécédent morbide, pas de rhumatisme, pas de syphilis ou d'affections pulmonaires. A

(1) *Lyon Médical*, Février 1895

l'âge de 24 ans, il perdit l'œil droit à la suite d'une blessure par une paillette métallique. Il y a 10 ans on lui ouvrit un abcès au niveau du malaire droit; la cicatrice, encore visible, est adhérente à l'os.

L'affection qui l'amène à l'hôpital, date de 13 mois. A ce moment il ressentit quelques picotements dans la région sus-hyoïdienne, et au bout de quelques jours apparut au niveau de l'aile droite du cartilage thyroïde une tuméfaction indolore, dont le volume s'accrut progressivement jusqu'à atteindre la grosseur d'un œuf de pigeon, sans déterminer d'ailleurs, de retentissement sur l'état général. Dysphagie et dysphonie.

Il se présente une première fois à l'hôpital.

A l'examen laryngoscopique, on constata un œdème considérable au niveau du repli aryténo-épiglottique droit. Cet œdème se prolonge sur tout le cartilage aryténoïde, la corde vocale supérieure de ce côté est également infiltrée et cache la corde vocale inférieure.

Tout le larynx est rouge, violacé. Il n'y a aucune ulcération.

Le diagnostic fut hésitant entre laryngite syphilitique et laryngite infectieuse d'une autre nature, mais l'hypothèse d'un néoplasme fut absolument écartée.

Le 21 octobre 1893, le malade qui avait été soumis au traitement ioduré, n'allait pas mieux; une collection pointait vers l'extérieur, et devenait fluctuante. M. Jaboulay fit une incision et il s'écoula un liquide séreux, dans lequel personne n'eut l'idée de rechercher des actinomyces, bien que le cas parut étrange.

Trois mois après, la tuméfaction avait reparu au même niveau. Une incision plus large fut pratiquée. Au bout de quelques semaines, les lésions prennent une marche envahissante, s'étendent le long du sternomastoïdien droit qui était englobé dans une masse pâteuse, indurée; puis le côté gauche de la loge cervicale moyenne, était infiltré à son tour, si bien

que l'aspect devient celui d'un néoplasme laryngé, ayant envahi les parties voisines. Cependant l'examen laryngoscopique ne confirmait pas cette manière de voir. Encore une fois, on se contenta d'inciser les points suppurés et on continua le traitement par l'iodure.

L'état s'améliora beaucoup et le malade put être envoyé à l'asile de convalescence de Sainte-Eugénie (août 1894).

Mais le 2 novembre, il entre d'urgence à l'Hôtel Dieu.

Depuis quelques jours, il a été pris de crises de suffocation inquiétantes, pouvant exiger une trachéotomie.

A son arrivée, il est cyanosé et semble imminence d'asphyxie.

Pendant deux jours, les instruments de la trachéotomie sont préparés à la portée de son lit. Par le repos, cette phase aiguë diminue cependant et, au bout d'une semaine, le malade peut être mieux examiné.

Il semble que la tête est soudée sur le thorax par un plastron ligneux allant d'un sterno mastoïdien à l'autre; la région cervicale antérieure bosselée est capitonée par plusieurs orifices fistuleux adhérents aux plans profonds et situés les uns dans la région sous-hyoïdienne, les autres, le long des bords du sterno-mastoïdien.

Tous ces tissus sont durs, sans distinction possible des organes, se fondant latéralement et par transition avec ceux de la nuque, restés à peu près normaux. Cependant, au-dessous de la ligne occipitale droite, on constate une grosseur du volume d'un petit œuf, immobile superficiellement et dans la profondeur ulcérée en un point par un orifice fistuleux, déprimé et à bords adhérents. Toutes ces fistules peu profondes, sans connexion squelettiques apparentes, donnent issue à un magma granuleux. Les mouvements spontanés de la tête sont très limités dans tous les sens, surtout du côté de la flexion.

A l'auscultation, on constate, au sommet gauche, en arrière, des râles crépitants; la respiration est rude et aux deux som-

mets en avant et en arrière, le murmure vésiculaire est masqué par le bruit de cornage laryngé. En avant et à la base droite, râles ronflants et sibilants.

L'immobilité du creux sus-sternal, englobé dans les tissus indurés, ne permet pas de constater s'il y a du tirage.

La voix grasse, presque éteinte, est goîtreuse ; la dyspnée encore considérable

A l'examen laryngoscopique, on ne constate pas de déviation ni de déformation en masse du larynx, mais une infiltration générale des replis aryéno-épiglottiques et des cordes supérieures qui sont boursouflées, volumineuses et recouvertes d'un enduit muco-purulent. Pas de signe de paralysie des cordes. Les fonctions digestives s'opèrent normalement bien que la déglutition des aliments solides exige des efforts longs et considérables ; à l'exploration de l'œsophage par le cathéter à olive (n° 2) on est arrêté, dès l'entrée du conduit, par un obstacle infranchissable, et les tentatives de passage déterminent des réflexes laryngés intenses.

M. Jaboulay faisait le service, à ce moment ; se rappelant l'évolution de ce cas bizarre, il écarta toute idée de néoplasme et fit le diagnostic d'actinomycose.

Dans ces dernières semaines, le malade a pris 4 à 6 grammes d'iodure par jour, les signes de phlegmon chronique ont diminué, mais depuis deux ou trois semaines il a de la dysphagie ; il s'alimente très mal. L'amaigrissement est considérable et tout fait craindre une mort prochaine.

Comme je l'avais prévu dans ma communication à l'Académie de médecine, cet actinomycosique est mort, il a succombé le 8 février dernier.

Les renseignements complémentaires suivants relatifs à l'autopsie :

A l'ouverture du thorax, on trouve dans la plèvre droite un épanchement séro-fibrineux sans grains ni éléments actinomy-

cosiques. Le poumon correspondant, fortement retractoré vers le hile, est totalement infiltré de lésions inflammatoires chroniques avec deux cavernes à parois cicatricielles au niveau du bord antérieur du lobe supérieur et du lobe moyen.

Le reste du poumon n'offre aucune trace de tuberculose.

A gauche, œdème du poumon avec foyers épars de broncho-pneumonie et écoulement assez abondant de pus par l'orifice des grosses bronches.

Péricardite sèche, sans altération caractéristique de la séreuse.

L'examen de la portion thoracique et abdominale du tube digestif reste négatif. La rate est un peu grosse, sclérosée.

Dans les deux reins altérations inflammatoires chroniques. Coloration pâle, légère augmentation de volume, altération des striations vasculaires de la substance corticale. Mais rien encore qui rappelle l'actinomycose.

Le larynx, le pharynx inférieur et la portion supérieure de l'œsophage sont englobés avec les deux paquets vasculo-nerveux du cou dans une masse de tissu lardacé, inflammatoire, semé d'amas de substance putrilagineuse jaunâtre, sans grains d'actinomycose. Ce tissu inflammatoire accole solidement, surtout à droite, les vaisseaux aux organes voisins, mais il ne les comprime pas au point d'oblitérer leur lumière. Pendant la vie, d'ailleurs, aucun signe de gêne de la circulation cérébrale. Les deux lobes du corps thyroïde, infiltrés du même tissu font corps avec le larynx et c'est la pression de cet ensemble qui déterminait la sténose pharyngo-œsophagienne traduite sur le vivant par la dysphagie et par l'impossibilité de passer les olives du cathéter. Aucun rétrécissement organique du conduit alimentaire dont la muqueuse est seulement perforée par un étroit orifice fistulaire, en communication avec les foyers de la loge cervicale moyenne.

De même, intégrité de la muqueuse laryngée, mais infiltra-

tion et gonflement notable de toutes les zones doublées de tissu cellulaire lâche : replis epiglottiques, cordes vocales supérieures, ventricules. Cet œdème chronique rend compte des accidents congestifs revenant par crises brusques et qui avaient rendu la trachéotomie imminente. Pas de déformations de l'appareil cartilagineux.

L'examen histologique confirme les données fournies par l'examen microscopique des lésions. Ni dans le tissu lardacé avec amas putrilagineux des loges cervicales, ni dans les zones du poumon atteintes de broncho-pneumonie chronique, les préparations colorées au picro-carmin ne montrent d'actinomyces (massue ou mycelium).

On a signalé seulement des lésions d'inflammation chronique avec néoformation de tissus fibreux et par place des foyers de leucocytes dans les régions périvasculaires formant de véritables abcès miliaires. Même aspect dans les parois de cavernes pulmonaires, ni cellules géantes, ni bacilles de Koch.

CONCLUSIONS

1° L'œsophage paraît offrir une porte d'entrée aux infections actinomycosiques, peut-être plus fréquente qu'on ne croit, étant donné sa continuation avec le pharynx et la cavité buccale, points d'inoculation ordinaire de cette maladie.

Nous avons pu réunir six observations d'infection œsophagienne actinomycosique : quatre fois l'actinomycose œsophagienne était primitive, c'est-à-dire que la porte d'entrée était nettement du côté de l'œsophage (ce sont les cas qui nous intéressent particulièrement); deux fois il s'agissait de lésions œsophagiennes par continuité.

2° L'infection œsophagienne pour qu'elle se produise, nécessite un traumatisme de la muqueuse, le plus souvent produit par des corps étrangers déglutis et chargés d'actynomyces : épi de blé, orge, maïs (Poncet).

Les lésions œsophagiennes siégeant de préférence

dans la moitié supérieure de ce canal, sont en général peu étendues, revêtant surtout la forme ulcéreuse.

De là l'infection actinomycosique envahit les tissus et les organes voisins, se caractérisant par des altérations du tissu cellulaire, de l'appareil pulmonaire, du péricarde et du système osseux.

Les symptômes seront le plus souvent divers : dysphagie douloureuse et mécanique, résultats fournis par le cathétérisme, mais surtout lésions d'envahissement des organes voisins : trachée, poumons, plèvres, squelette,

Le pronostic est particulièrement grave. Nous comptons, en effet, cinq morts sur six cas.

Le traitement, suivant l'opinion de M. le professeur Poncet, sera chirurgical et médical :

Chirurgical, dans les manifestations extérieures de la maladie (abcès, fistules) : il consistera en incisions et curetages ;

Médical, dans les infections profondes ; il relèvera surtout du traitement à l'iodure de potassium à haute dose.

Le Président de la Thèse,
PONCET.

PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur,
G. COMPAYRÉ.

Le Doyen,
LORTET.

Lyon, le 18 juillet 1896.

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Pages</i>
INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Etiologie.	13
§ I. — Des formes primitives d'actinomyose œsophagienne.	14
§ II. — Des formes secondaires d'actinomyose œsophagienne.	20
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique.	24
§ I. — Lésions propres de l'œsophage.	24
§ II. — Lésions péri-œsophagiennes et lésions médiastiniques.	27
CHAPITRE III. — Symptomatologie	32
§ I. — Symptômes œsophagiens	33
§ II. — Symptômes de voisinage.	37
CHAPITRE IV. — Pronostic	41
CHAPITRE V. — Diagnostic.	42
CHAPITRE VI. — Prophylaxie. — Traitement	46
CHAPITRE VII. — Observations.	49
Conclusions.	67

